Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik, Berlin NW 7, Ziegelstr. 5—11
(Direktor: Prof. Dr. G. Magnus)

Tintenstiftverletzung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
JOACHIM HARFF
aus Berlin-Friedenau

Tag der Promotion: 15. April 1937

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 22

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

An Hand einer in unserer Klinik zur Behandlung gekommenen Tintenstiftverletzung soll die Wirkung von Fremdkörpern im Organismus allgemein und verglichen damit die der Kopierstiftverletzung, der Erdheim eine Sonderstellung innerhalb der Pathologie der Fremdkörper zuwies, behandelt werden.

Am 9. 8. 35 verletzte sich eine Frau im Büro mit einem frisch gespitzten Tintenstift. Er brach ab und blieb in der Wunde liegen. Pat. wurde in einem Ambulatorium mit Excision und Naht versorgt. Jedoch ging die Naht wieder auf, es bildete sich eine Fistel, die am Tage der Einlieferung noch besteht. (9. 9. 35.) Pat. fühlt sich matt und elend, sie hat heftige Schmerzen an der Hand, der Handrücken ist geschwollen. Die Operation ergibt einen 2—3 cm langen Kopierstiftrest in der Tiefe der vola manus mit Arrosion der Sehnen des Kleinfingers und umgebendem in der Ausdehnung kirschgroßem nekrotischem Gewebe. Radikale Entfernung sämtlichen nekrotischen Gewebes, Gazetampon, trockener Verband, Schiene. Pat. erholt sich bald, die Temperatur fällt ab. Entlassung in gutem Allgemeinbefinden, Wunde mit frischen Granulationen bedeckt.

Eine Arbeit, die über das Verhalten eines Fremdkörpers im Organismus berichtet, sollte von dem genau definierten Begriff: Fremdkörper ausgehen.

In der einschlägigen Literatur (Marchand, v. Bayer, Büngner, Borst usw.) läßt sich jedoch eine befriedigende Erklärung dieses Begriffes nicht finden (Stüler, Layer, Nußbaum und v. Bayer).

Für Dieses soll die Ansicht Layers gelten, er nennt Fremdkörper alles, was morphologisch und physiologisch mit seiner unmittelbaren Umgebung nicht übereinstimmt. Daran anschließend teilt er vier Klassen ein:

1. Die im Innern des Leibes selbst erzeugten Fremdkörper, wie Gallensteine, Nierensteine usw.
2. Fremdkörper, die auf dem Wege einer normalen Apertur in den Organismus gelangt sind.
3. Gegenstände, die der Haut aufliegen, deren Gegenwart jedoch Störungen der Zirkulation und Funktion des betreffenden Organs zur Folge hat.
4. Fremdkörper, die nach Kontinuitätstrennung der äußeren Haut eingedrungen sind.

Eine weitere Unklarheit besteht in der Beantwortung der Frage, ob flüssige oder gasförmige Körper im Organismus auch zu den Fremdkörpern zu rechnen seien? Liegt die Bejahung schon in der Definition Layers, so wird sie unterstützt durch Borst, der Fremdkörper im engeren und weiteren Sinne unterscheidet und zu den Letzten die fibrinösen Exudate, extravaskulären Blutgerinnsel und flüssigen Nekrosen rechnet. Meisner spricht in der „Neuen Deutschen Klinik" ebenfalls von flüssigen und gasförmigen Fremdkörpern. Ferner gibt es eine ganze Menge Körper, die in festem Zustand in den Organismus gelangen, dort in Lösung gehen und so sich verändernd ihre Wirkung entfalten. Zweitens führen wir mit der Injektionsspritze oft genug Flüssigkeiten in den Organismus ein. Die Existenz eines gasförmigen Fremdkörpers zu beweisen ist nicht notwendig. Wir kennen die Luftembolie und die Caissonkrankheit.

Man unterscheidet die Wirkung des Fremdkörpers auf den Organismus von der des Organismus auf den Fremdkörper. Man muß trennen Verletzungen, bei denen der Fremdkörper nur als schädigendes Moment im Augenblick der Einwirkung eine Rolle spielt — z. B. der Nadelstich, die Nadel wird sofort aus der Wunde gezogen; der Schnitt mit dem Messer, das Messer ist sogleich wieder entfernt; u. a. m. — von solchen, bei denen der Fremdkörper über seine Wirkung als schädigendes Moment im Augenblick der Verletzung hinaus ein zeitweiliger Bestandteil des Organismus wurde.

Die Wirkung des Fremdkörpers besteht in einer physikalischen, chemischen, makro- und mikroparasitären. Doch ist zu bedenken, daß sich die Grenzen der Gebiete weit überschneiden (Thermochemie, Elektrochemie, Kolloidchemie aus dem Gebiet der reinen Chemie, pharmazeutische Chemie, physologische Chemie aus der angewandten Chemie). Von parasitärer und infektiöser Wirkung soll im Rahmen dieser Arbeit nicht gesprochen werden.

Die physikalische Wirkung der Fremdkörper auf den Organismus ist abhängig von Bewegung, Ruhe und Gewicht, von seiner Größe und der Beschaffenheit seiner Oberfläche. Die 3 ersten Begriffe gehören in das Gebiet der allgemeinen Mechanik, beziehen sich auf Wirkungen, auch kleinster Körperchen, die sich durch Gesetze der allgemeinen Mechanik erklären lassen. Auch der makroskopisch kleine Fremdkörper und der mikroskopische unterliegen dem Gesetze der Schwerkraft — seine Aeußerung: das Gewicht —, den Newtonschen Bewegungsgesetzen und dem Gesetz von der Erhaltung der Energie.

Weiterhin sind zu berücksichtigen die drei Aggregatzustände der Materie, von Gesetzen, denen sie gehorchen — Gesetze der speziellen Mechanik, erweitert durch solche der physikalischen Chemie — im besonderen, die über Dichte, Atom und Molekularverhalten — Kristallisation, Kohäsion, Elastizität, Reibung, Diffusion und Osmose.

Ferner wirkt der Fremdkörper durch Wärme (Regeln über Ausdehnung der festen, der flüssigen und der luftförmigen Körper).

Von den physikalischen Wirkungen ist zuletzt zu erwähnen die Elektrizität, sowohl Elektrostatik mit dem wichtigen Begriff des Potentials, Potentialgefälles, elekrischer Kapazität, elektrischer Dichte als auch das Verhalten der elektrischen Ströme.

Die Wichtigkeit der elektrischen Wirkungen der Fremdkörper zeigen neuere Arbeiten über elektrische Vorgänge im Gewebe (Gerlach, Haase, Zeinert); gleichzeitig ein Beweis für die Gefährlichkeit der strengen Trennung von Physik und Chemie. Elektrische Wirkungen gehen von metallischen Fremdkörpern aus; Ionenwanderung, Lösungstension (Zeinert), Lösungsdruck (Nernst) spielen die Hauptrolle: Begriffe aus der Elektrochemie. Auf diesem Gebiet sind der Arbeit von Bayers die neuen Gesichtspunkte gegenüber zu stellen.

Wärme, als solche kein Stoff, sondern eine Energieform, und zwar die kinetische Energie der Molekularbewegung, wirkt rein physikalisch durch den Körper, dessen Energie sie darstellt. Man spricht von der Wärmemenge, die der warme Körper verliert und der kalte aufnimmt. (Verletzung mit einem Geschoß, Glühbrenner.)

Von reinen physikalischen Einflüssen können wir also nur in wenigen Fällen sprechen: eben erwähnte Wärmeeinwirkung und Gewicht, Größe und Bewegung. Bayer hält das Gewicht für nicht wesentlich. Leber erwähnt jedoch die Möglichkeit eines Druckes auf tieferliegende Organe; Bayer selbst weist später auf vorkommende Druckwirkung an weichen Organen hin. Einig sind die Autoren in Bezug auf Einfluß der Größe und betonen den Unterschied bei Veränderung derselben: Verdrängung von Gewebsteilen durch große Körper; Wirkung kleinster Teilchen tritt nur ein bei kleinen Zellen: Guarnierische Körperchen, Trachomkörperchen, Negrische Körperchen, staubförmige Körperchen in der Lunge. Bei Beurteilung der Bewegung bringt Bayer den schönen Vergleich mit der Schiffsschraube: in Ruhe nur Raumverdrängung, in Bewegung wird erst Weise und Richtung der Aufwühlung des Wassers bestimmt.

Flüssige und gasförmige Fremdkörper unter Diffusion und Osmose. Konzentration und Temperatur bestimmen den osmotischen Druck. $P = n \cdot x \cdot (1 + at)$, wobei P den Druck, n den Gehalt in 100 g Wasser, x die Konzentration, t die Temperatur und a einen Tem-

peraturkoeffizienten darstellt (Pfeffer, Höber). Ist die Zahl für x größer als das x der Körpersäfte, so ist die Konzentration eine höhere. In gleicher Weise kann variiert werden, wenn beide x gleich sind, aber t höher ist als t des Körpers. Beide Male ist der osmotische Druck stärker als der osmotische Druck der umgebenden Flüssigkeit, so leistet der Fremdkörper osmotische Arbeit. (Traubenzuckerinjektionen, Zuckerbestreuen von Wunden.) Bei Gasen hat die nach Pfeffer berechnete Gaskonstante annähernd denselben Wert wie die absolute Größe des osmotischen Druckes. Van't Hoff prägt: „Der osmotische Druck einer Lösung entspricht dem Druck, welchen die gelöste Substanz, bei gleicher Molekularbeschaffenheit als Gas oder Dampf im gleichen Volumen und bei derselben Temperatur ausüben würde. Auch hier osmotische Wirkung.

Die Betrachtung der Chemie der Fremdkörper erfordert Trennung in Nichtmetalle, Metalle und organische Verbindungen. Die Wirkungen auf den Organismus sind abhängig von Löslichkeit und Konzentration, vom Dissoziationsvermögen und -grad; in vielen Fällen besonders von der Konzentration der Wasserstoffionen. Osmotischer Druck und Molekulargewichtsverhältnisse zeigen Gemeinsamkeit von Chemie und Physik. Bei den Metallen interessiert vor allem die elektrolytische Spannungsreihe. Organische Verbindungen gehorchen gleichen Gesetzen. Ferner ist zu erinnern, daß eine Menge Fremdkörper nicht chemisch rein in den Organismus gelangen, daß wir es zweitens in viel stärkerem Maße hier mit Fernwirkungen zu tun haben, als in den physikalischen Gebieten (phosphorhaltige Leuchtgeschosse, Bleigeschosse, Anilinfarben (Haas, Erdmann, Lewin, Lehmann) M. E. muß gegenüber den Arbeiten v. Bayers und v. Büngners betont werden, daß der Einfluß selten ein rein physikalischer oder chemischer ist. Vielmehr setzt er sich aus beiden Disziplinen zusammen, und kann einmal nach dieser, einmal nach jener Richtung sich stärker entfalten.

Die Wirkung der Fremdkörper ist letzten Endes eine Reizwirkung. Denn alles, was die normale Umwelt einer Zelle chemisch oder physikalisch ändert, wirkt als Reiz. (Virchow, Gottlieb, Mayer.) Die Antwort des Organismus darauf ist der „Reizerfolg". Er setzt sich zusammen aus unmittelbarer und sofortiger physikalisch-chemischer Stoffveränderung der betroffenen Stelle und aus dem dadurch ausgelösten Reflex: der Antwort der gereizten Stellen. Man spricht von nutritiven, formativen und funktionellen Reizen und Wirkungen (Bier, Marchand). Virchow prägte den Begriff des Reizes im Zusammenhang mit der Zellularpathologie. Heute wissen wir durch Rößle, Hueck, Heidenhain, daß gesundes und krankhaftes Geschehen

sich nicht nur an den Zellen abspielt, sondern in gleicher Weise Zellverbindungen, Zellverbände und das bewegliche Wasser des Gewebes betrifft. Der Begriff des Reizes und des durch ihn ausgelösten Reflexes ist folglich dahingehend zu erweitern. Wurde eingangs ein gewisser Wert auf Trennung physikalischer und chemischer Wirkungen gelegt, wurde auch eine betonte Trennung zwischen Chemie und Physik einerseits und physikalischer Chemie andererseits gemacht, so aus dem Grund, weil einmal von Arbeiten v. Bayers und v. Büngners ausgegangen wurde, und weil gezeigt werden sollte, daß der Einfluß des Fremdkörpers auf die Zelle hauptsächlich vom physikochemischen Gesichtspunkt aus zu betrachten ist. Beim Gewebswasser muß wieder eine Scheidung erfolgen, denn hier spielen sich rein chemische und kolloidchemische Vorgänge ab.

Ist bis jetzt das alleinige Vorhandensein des Fremdkörpers betrachtet und als Reiz bezeichnet worden, folgt nun der Reizerfolg, nach Mayer und Gottlieb bestehend aus Stoffveränderung und Reflex. Die Grundlage für mögliche Reizung des Protoplasmas ist eine kolloide Beschaffenheit. Es besteht aus hydrophilen Kolloiden in Gallertform, d. h. es stellt ein hydrophiles Emulsionskolloid dar, dessen disperse Teilchen ganz oder teilweise leicht wechselnd aus dem Sol- in den Gelzustand übergehen können und umgekehrt; an diesen greift die Stoffveränderung an. Zunächst wird eine spezifische Eigenschaft der Kolloide: die Oberflächenentwicklung mit Oberflächenspannung und Oberflächenenergie gestört; nahezu alle chemisch aktiven Körper sind selbst oberflächenaktiv. Treten mehrere derartig wirkende Stoffe um eine Oberfläche in Wettstreit, so verdrängt der aktivere den schwächeren. Neutralsalze verstärken die Adsorption oberflächenaktiver Stoffe (Fremdkörper als chem. Desinf.). Neben der Oberflächenaktivität des löslichen oder gasförmigen Fremdkörpers wirken seine molekularchemischen und Lösungsaffinitäten — bei Fremdkörpern, die als Elektrolyt wirken, flocken Anionen positive, Kationen negative Kolloide, Jonen der Schwermetallsalze und seltenen Erden fällen hydrophile Kolloide (Zn, Cu, Hg, Pb) —. Alsdan wird eine weitere spezifische Eigenschaft der Kolloide: der Quellungsdruck, bestehend aus osmotischem Druck der disperen Teilchen und elektrostatischer Anziehung des Wassers durch die Kolloidteilchen, verändert. Hier spielen reines Wasser und wasserbegierige Lösungen eine Rolle (H_2O_2 in der Wunde, welches H^2O zurückläßt, Zuckerlösungen hoher Konzentration, Alkohole). Fernerhin kommt die Aufhebung oder Verstärkung des Diffusionshinderungsvermögens — wieder eine spezifische Aenderung der Kolloide — als Ursache der Stoffveränderung in Betracht. Die Kunst der Kolloide, die Diffusion

gelöster Kolloide ganz, mit wenigen Ausnahmen, die der Kristalloide auswählend mehr oder weniger zu hindern, geht verloren. So werden lipoidhaltige kolloide Membranen, bei denen die Lipoide gefällt werden, für alle möglichen anderen Substanzen plötzlich angreifbar. (Die erste Wirkung des Phosphorleuchtgeschosses im Unterhautfettgewebe, die Wirkung bleihaltiger Körper auf die Nervenzellen.)

Zu den stofflichen Störungen an den Kolloiden der Zellen und Gewebe kommen die des „Umsatzwasser". Grundlage für mögliche Reizung ist seine Beschaffenheit. Umsatzwasser ist das die Gewebe umgebende bewegliche Wasser, in dem ihnen die Nährstoffe zugeführt werden. Dementsprechend ist es dissoziiert und in einem bestimmten Ionengleichgewicht. Dieses kann im Reizerfolg sich verschieben. Es kommen in Frage dissoziierbare Nichtmetalle und Metalle, feste Fremdkörper, die im Organismus erst sich lösen (z. B. Farbstifte), Flüssigkeiten (Desinfizienten). Weiterhin resultiert durch plötzliche Temperaturunterschiede eine Aenderung des Aggregatzustandes des Wassers vom flüssigen zum gasförmigen. Beim eingedrungenen heißen Fremdkörper verdampft tatsächlich das den zerstörten Geweben zugehörige Wasser. Beinahe unnötig zu betonen, daß geschilderte Vorgänge am Kolloid der Gewebe und am Wasser nicht für sich allein verlaufen, sondern in Abhängigkeit voneinander.

Erfolgte bis jezt die Betrachtung der ersten Phase des Reizerfolges — die unmittelbare und sofortige physikalisch - chemische Stoffveränderung — vom physikochemischen Standpunkt aus, so muß die zweite Phase — der durch die Stoffänderung ausgelöste Reflex — vom anatomischen gesehen werden. Die Stoffänderung beginnt im kolloiden Gefüge, der Reflex fährt hier fort, führt das kolloide Gefüge wieder ins Gleichgewicht oder nicht; dann geht die Stoffänderung weiter, es kommt zur endgültigen Schädigung. Sie können wir anatomisch erfassen. Ihr Ausmaß hängt ab von der Reizstärke und von der Empfindlichkeit der einzelnen Gewebe. So sehen wir Atrophien als Folge starken Druckes — harter Fremdkörper am Knochen, am Nerven, am Muskel —; als Folge toxischer Einflüsse — lösbarer oder gelöster schwefel-, phosphor-, quecksilber-, blei-, eisen-, kupferhaltiger Fremdkörper —; als Folge von Strahlen — eingeführtes Radium. Es gibt Degenerationen als Folge von Hitze, von Chemikalien — löslicher Anilinstift —, wiederum als Folge von Strahlen — Hodendegeneration —. Diese atrophischen und degenerativen Vorgänge betreffen gleicher Weise die Zellen, die Gewebe, die paraplastischen Zwischensubstanzen, wie Fibrillen, elastische Fasern, Basalmembranen, Grundsubstanzen von Knorpel und Knochen. Sie sind Ausdruck langsamer Fremdkörperwirkung und können so allmählich zum Tod des Ge-

webes führen, oder dieses arbeitet durch Druck, Toxine usw. geschädigt funktionell minderwertig weiter. Rasches Einwirken des Fremdkörpers hat sofortige Nekrose zur Folge: mechanische Einflüsse: Verwundungen, Zerquetschungen, Zertrümmerungen. Wärme: Grade über 45 verursachen je nach Empfindlichkeit des Gewebes Tod. Nekrose durch Chemikalien als Folge der Verletzung mit ätzenden Flüssigkeiten (Auge, Haut, Schleimhäute). Unter toxischer Nekrose verstehen wir die Wirkung, die neben der lokalen an entfernten Organen entfaltet wird (z. B. Sublimat: lokal ätzend, in der Ferne Schädigung der Nierenepithelien). Weiterhin wird der Fremdkörper zum Hindernis für die Säftezirkulation: Druck auf eine Arterie, als Folge Ischämie; Druck auf eine Vene, auf Lymphgefäße, als Folge Stauung; außerdem wieder Druckwirkung auf die Gewebe selbst. Neben diesen eingreifenden Störungen haben wir leichtere wie Abplattung von Zellen, Dehnung von Fasern, Anregung von Sekretionen. Von einem gewissen Sonderstandpunkt aus zu betrachten der metallische Fremdkörper, der außer genannten noch elektrische Vorgänge im Körper hervorruft, er hat ein Lösungsbestreben und verfärbt, wenn er länger liegt, das Gewebe (die „Verrostung des Gewebes"). Auch kommt es zu Atrophien, Degeneration und zu plötzlichem Absterben der Zellen und Interzellularsubstanzen. Das Gewebswasser wird in seinem osmotischen Gefüge gestört.

Der Reizerfolg Virchows und Meyers führt also zurück ins Gleichgewicht oder zum entgültigen Schaden.

Erstgenannter Vorgang soll im Rahmen dieser Arbeit nicht behandelt werden, die Schädigung ist eben besprochen worden. Ganz gleich, ob der Fremdkörper nur kurze Zeit im Organismus war oder darin verbleibt, setzt dieser mit Ausgleichsbestrebungen ein. Der Organismus versucht auszustoßen oder sich anzupassen. Entzündliche Reaktionen, resorptive Prozesse und Neubildungsvorgänge konkurrieren hierbei mannigfaltig. Zunächst reagiert der Blutgefäßbindegewebsapparat: Hyperämie, Fibrinexsudation, Teilung der Bindegewebs- und Gefäßwandzellen, denen Leukozytenwanderung vorausgeht. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um eine bestimmte funktionelle Erregung des fibrovaskulären Apparates durch die Gegenwart körperfremder Substanzen (Borst). Konnte der Fremdkörper nicht ausgestoßen werden, wird versucht, ihn unschädlich zu machen. Ist er unlöslich und kompakt, wird er eingeschlossen. Es entsteht um ihn eine bindegewebige Kapsel. Ist er weich, resorbierbar, so kann er durchwachsen und allmählich aufgelöst werden; ist er hohl, porös, dann wuchert junges Gewebe in die Poren ein, füllt sie aus, und schließt nicht nur die äußeren, sondern auch alle inneren Oberflächen

gegen den Organismus ab. Staubartige Fremdkörper rufen an der Stelle ihrer Ablagerung entzündliche Wucherung des Bindegewebes hervor. Flüssige Fremdkörper werden ebenfalls abgekapselt: es entstehen bindegewebig begrenzte Höhlen, die meist glattwandig sind. Vornehmlich chemisch wirkende Dinge werden zunächst durch Ausfällen oder Ueberführung in unwirksame Substanz unschädlich gemacht. Alle diese Vorgänge haben engste Beziehung zur Entzündung. Lubarsch definiert: Unter Entzündung versteht man die Gesamtheit derjenigen örtlichen Veränderungen der lebendigen Substanz (der Zellen und Gewebe), die auf Ansammlung und Ablagerung „differenter" Stoffe gesetzmäßig erfolgen. Sie ist ein zusammengesetzter Vorgang, der eine Summe von Erscheinungen am gefäßführenden Bindegewebsapparat sowohl, wie an dem eigentlichen die Leistung der verschiedenen Gewebe und Organe bedingenden Teile (dem Parenchym) umfaßt. Das sind Gewebsstörungen, Austritt von zelligen und flüssigen Bestandteilen in die Gewebe oder an die Oberflächen und Gewebswucherungen. Die Vereinigung dieser drei verschiedenartigen Vorgänge alterativer, exsudativ-infiltrativer und proliferativer Natur ist wesentlich. Genau so wesentlich ist es zu betonen, daß einmal dieser, einmal jener der drei Vorgänge das Entzündungsbild beherrschen kann. Es resultieren die einzelnen Formen der Entzündung. Der Verlauf hängt ab von der Art der entzündungserregenden Schädlichkeit, von der Dauer der Einwirkung der Schädlichkeit und vom Zustand der von der Entzündung befallenen Gewebe. Beim Ausgang der Entzündung sehen wir eine mehr oder weniger vollständige Heilung oder den Uebergang in die chronische Form. Diese Tatsachen sind auch beim Fremkörperproblem zu berücksichtigen. Oben geschilderte Vorgänge um den Fremdkörper sind die idealen. Mit dem mehr oder weniger heftigen Ablauf der Entzündung kommt es zu einer Heilung, zur „unvollständigen Heilung"; der Fremdkörper ist ausgestoßen, statt seiner Narbengewebe; er ist resorbiert, oder er ist noch da, aber abgekapselt, durchwachsen usw., also unschädlich gemacht. In vielen Fällen kommen die Ausgleichsbestrebungen aber nicht zur Ruhe. Sei es, daß die Schädlichkeit eine zu starke ist, sei es, daß die Dauer oder das befallene Gewebe eine Rolle spielt. Wir sehen diese Dinge besonders bei Fremdkörpern, die einen vorwiegend chemischen und chemisch-toxischen Einfluß ausüben, und die nicht durch Ueberführung in harmlose Verbindungen unwirksam gemacht werden können.

Betrachten wir nach allen diesen Erörterungen die Kopierstiftverletzung. Ihre Bösartigkeit ist allgemein bekannt. Von seiten der Augenärzte wurde zuerst auf Zerstörungen an Konjunctiva und

Kornea hingewiesen. Vogt und Kuwahara machten klinische und experimentelle Arbeiten. Von den Chirurgen lieferte Erdheim klassische Untersuchungen, auf denen fast alle weiteren in diesem Gebiet fußen (Glaß, Krüger, Korabelnikow, Buzzi, Delgado, Lukjanov, Wolsczan, Peres, Puoz u. a. m.). Auch in dieser Arbeit wird im Folgenden Erdheim weitgehend zitiert. Die Bestandteile des Tintenstiftes sind Tonerde, Graphit und ein Farbstoff, der fast ausschließlich der Triphenylmethangruppe entstammt. Tonerde und Graphit sind völlig indifferent, gefährlich ist der Farbstoff. Erdheim stellte fest, daß die Reihe: grün, gelb, rot, braun, blau, violett, schwarz die steigende Giftigkeit bezeichnet; das Methylviolett, der gebräuchlichste von diesen Stoffen, ist also zugleich auch mit der schädlichste. Eine 2%ige Lösung erwies sich im Tierversuch bereits als sehr giftig.

Bei Tintenstiftverletzungen tritt nie Einheilung ein, es entwickelt sich ein recht charakteristisches Krankheitsbild, das auf Grund beobachteter Fälle und zahlreicher ergänzender Tierexperimente von Erdheim u. a. geschildert wird. Bald nach der Verletzung entsteht in den meisten Fällen unter geringem Brennen eine leichte ödematöse Schwellung in der Umgebung des Einstiches. Der unter die Haut gedrungene Stift löst sich zum Teil in den Körpersäften auf und färbt das subkutane Gewebe in der Nähe des Eintritts in größerer oder geringerer Ausdehnung violett. Die Stichwunde heilt nicht zu, sondern es bildet sich eine kleine Fistel, aus der sich eine tief dunkle, seröse, manchmal trübe Flüssigkeit entleert. In diesem Stadium wurde in mehreren Fällen eine Inzision, eventuell auch die Extraktion des Kopierstiftrestes vorgenommen; trotzdem schloß sich die Wunde nicht, sondern es entstand ein Geschwür, dessen Boden und Ränder ebenfalls violett waren, und aus dem sich durch längere Zeit nekrotische Gewebsfetzen abstießen. Das Ulcus sah „wie mit einem Locheisen ausgestanzt" aus. Ganz auffallend war das torpide Aussehen der spärlichen Granulationen durch lange Zeit hindurch und die außerordentlich geringe Eitersekretion. Erst nach Abstoßung allen toten und verfärbten Gewebes — was oft mehrere Wochen in Anspruch nahm — trat Heilung ein.

Wenn der Tintenstift tief eingedrungen war, entwickelte sich primär keine Fistel, sondern unter geringen Entzündungserscheinungen eine subkutane Höhle mit einer dunklen Flüssigkeit, die aus gelöstem Farbstoff, Zelldetrius und Leukocyten bestand, und nach deren Incision das früher geschilderte Bild der Fistel- und Geschwürsbildung sich wiederholte.

Nach Erdheims histologischen Reihenuntersuchungen verbunden mit Tierexperimenten beginnen die angreifbaren Bestandteile des in den Körper gelangten Tintenstiftes sich in der Gewebsflüssigkeit langsam aufzulösen. Es entsteht am Fremdkörper ein Hohlraum, der mit konzentrierter Farbstofflösung gefüllt ist. Die Höhle lag am häufigsten im Koriumbindegewebe oder im subkutanen Fettgewebe oder im Muskel und nahm allmählich unter Auflösung größerer Mengen Farbstoff an Ausdehnung zu; ihre Wand ist am ersten Tage prall gespannt, an der Innenseite, manchmal in einer Nische, liegt der Rest des Stiftes, der aus den unlöslichen und den noch nicht gelösten Bestandteilen besteht, während an der übrigen Innenwand kleine, von der Hauptmasse losgelöste Partikelchen — wenn auch in geringer Menge — sich niederzuschlagen beginnen. Das Bindegewebe in der Umgebung der Höhle, und noch weit weg davon, ist in hohem Grade ödemotös. Beim Menschen entsteht ein größerer Hohlraum nicht mit der Regelmäßigkeit wie im Tierversuch; das dem Stiftreste anliegende Gewebe beginnt bald abzusterben, die Verfärbung wird undeutlich und verschwindet schließlich ganz; nach 24 Stunden sieht man in der Nähe des Stiftes schon recht deutlich eine für die Kürze der Zeit verhältnismäßig breite nekrotische Zone, während der mit dem gelösten Farbstoff gefüllte Hohlraum ebenfalls von einer solchen — wenn auch schmäleren — umgeben ist. Der Zell- und Gewebstod befällt alles umliegende Binde- und Fettgewebe, umliegende Muskeln und Haut mit allen Schichten und Anhängen, Drüsen, Nerven, sogar Knorpel und Knochen. Im histologischen Bilde ist nur insofern eine gewisse Ungleichmäßigkeit zu bemerken, als die Nekrosezone in der Subkutis in der Breite bald eine größere Ausdehnung gewinnt, als in der Tiefe, weil die gelöste toxische Flüssigkeit im lockeren Fettgewebe zwischen den einzelnen Gewebsschichten sich leichter ausbreiten kann und daher rascher ihre schädigende Wirkung entfaltet. Dasselbe gilt auch für das lockere Zellgewebe zwischen den Muskeln. Um das nekrotische Gewebe herum findet sich um diese Zeit ein Exsudationgebiet; das Bindegewebe, die Septa des Fettgewebes, die Muskelfasern sind von Eiterzellen und Fibrin, stellenweise auch von Blutungen durchsetzt; die Bindegewebsfibrillen sind häufig durch körnig geronnenes Exsudat auseinandergedrängt. Die Leukozyten umgeben das tote Gewebe von allen Seiten, liegen bald in lockeren, bald in dichteren Haufen, bilden jedoch in den ersten 24 Stunden im Fettgewebe noch keinen geschlossenen Ring, der Entzündungswall ist gewöhnlich noch fragmentiert.

Vom zweiten Tag an kann man um den Stift gewöhnlich zwei ganz deutlich unterscheidbare Zonen beobachten: eine zentrale Nekrosenzone und einen peripheren, bereits geschlossenen Infil-

trationswall. Während der Hohlraum um den Stift sich zu verkleinern beginnt und seine Wand daher gefaltet ist, hat das Gebiet abgestorbener Zellen und Gewebes an Breite zugenommen. Die Nekrose betrifft unmittelbar um den Stift alle Zellen, ihre Kerne sind vollständig ungefärbt, die naheliegenden Blutgefäße thrombosiert. Etwas weiter weg vom Tintenstift drückt sie sich durch Karyorrhexis und Pyknose der Kerne aus, gegen die Peripherie zu sieht man einzelne Zellen mit gefärbten Kernen, ihre Zahl nimmt dann noch weiter nach außen zu und schließlich sind in einer gewissen Entfernung vom Stift alle Zellen gut färbbar.

Nach außen liegt nun die Infiltrationszone, die nach 48 Stunden schon einen beträchtlichen breiten Wall rund um das tote Gewebe bildet; dieser ist im Koriumbindegewebe gewöhnlich gleichmäßig und geschlossen; nur im Fettgewebe sieht er auf den ersten Blick noch wie unterbrochen aus, da er im Bindegewebe zwischen den Fettläppchen dichter und in den Fettläppchen selbst spärlicher entwickelt ist, aber auch hier ist er in Wirklichkeit geschlossen. Diese Entzündungszone, die hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten besteht, ist der Beginn der sequestrierenden Entzündung, welche die Abstoßung der nekrotischen Gewebe anbahnt und damit die Heilung vorbereitet. Manchmal wird aber der schützende Leukozytenwall noch von dem Gift überschritten und die Zellen des Walles sterben selbst ab. Außerhalb des Leukozytenwalles findet sich nach der Peripherie allmählich abnehmend ebenfalls eine Infiltration des Gewebes mit polynukleären Leukozyten und noch weiter peripherwärts mit einkernigen Zellen, bis allmählich jede Infiltration aufhört und das Gewebe normal wird.

Im weiteren Verlaufe verkleinert sich die Höhle um den Tintenstift noch weiter in dem Maße, als die toxische Substanz in die Gewebe eintritt und hier die Nekrotisierungszone verbreitert; um diese Zeit — am vierten Tag — ist, wenn der Stift nicht zu tief liegt, die Haut samt allen ihren Anhängen, soweit sie innerhalb des jetzt noch breiter gewordenen Leukozytenwalles liegt, ebenfalls schon abgestorben, während die Epidermis außerhalb des Walles sich in Blasen abhebt. Auch die Muskulatur weist um diese Zeit schwere Veränderungen auf: die in nächster Nähe des Fremdkörpers gelegenen nekrotischen, kernlosen Muskelfasern zeigen häufig ein durch fibrinös eitriges Exsudat verbreitertes Perimysium; in die keine Streifung mehr aufweisenden Fasern selbst dringen Freßzellen ein und fangen an, dieselben abzubauen; sie zerteilen die Fasern am Querschnitt zuerst in kleine Stücke, die dann ganz zerstört werden, so daß schließlich die Sarkolemmscheide nur von einer dichten Masse von Freßzellen ausgefüllt ist.

Auffallend war in allen Fällen, wie langsam sich das tote Gewebe abstieß, und in zwei Fällen fand Erdheim noch nach 6 bzw. 10 Wochen völlig nekrotische, mit Tintenstiftmassen inkrustierte Gewebe vor.

Aus den histologischen Bildern ersehen wir, daß die Nekrose um den Tintenstift eine progrediente ist; die Breite der Nekrosenzone nimmt in den ersten Tagen zu, weil der Fremdkörper einen Herd toxischer Substanz bildet, von dem aus noch tagelang der den Zell- und Gewebstod hervorrufende Farbstoff immer tiefer in das umgebende Gewebe eindringt. Dies hängt natürlich mit der Größe des Depots und dem Gehalt des Stiftes an Farbstoff zusammen.

Das Methylviolett, das im Kopierstift enthalten ist, entfaltet außer der nekrotisierenden noch eine zweite biologische Wirkung. Bei der Besprechung des klinischen Bildes haben wir erwähnt, daß die Vorgänge gewöhnlich sich nur mit geringer Eiterung abspielen. Bakteriologisch konnten in dem Inhalt der geschlossenen Höhlen beim Tier und Menschen zwar polymorphkernige Leukozyten und Detritus, aber weder tinktoriell, noch kulturell Mikroorganismen nachgewiesen werden. Dieser relativ aseptische Verlauf ist dem Methylviolett zu verdanken, das schon lange als starkes Antiseptikum bekannt ist.

Es handelt sich also um eine Verletzung mit einem Fremdkörper, der in den Organismus gelangt, sich aufzulösen beginnt. Die physikalische Wirkung tritt gegenüber der chemischen in den Hintergrund. Der Reiz ist sehr stark und wirkt nicht nur lokal, sondern durch die Lösung der Farbstoffe in die Umgebung getragen auch fern, er nimmt mit Verdünnung der Substanz an Intensität ab. Die stoffliche Veränderung ist dementsprechend groß: Zerstörung des kolloiden Gefüges der umliegenden Zellen, Aenderung des osmotischen Gefüges der umliegenden Zellen, Aenderung des osmotischen Gefüges des beweglichen Wassers. Alterationen mit zunehmender Entfernung vom Herd. Das kolloide Gefüge wird nicht wieder ins Gleichgewicht gebracht, es resultieren Nekrose, Degenerationen und Atrophie wieder in der Folge abnehmbarer Stärke durch Entfernung vom Herd. Eine Ausnahme machte zufällig in der Nähe liegendes Epithel, es zeigte Zeichen gesteigerten Wachstums. Elektrische und Wärmewirkungen sind nicht beobachtet.

Die Ausgleichserscheinungen von seiten des Körpers weisen aber nicht den klassichen Verlauf, wie er bei Bayer, Marchand u. a. beschrieben ist. Sie kommen nur langsam in Gang und überhaupt nicht zur Ruhe: dauernde Nachschübe alterativer und exsudativer Prozesse, weil der Stift, sich nur langsam lösend, neue Toxen ausschickt, die die Nekrosenzone verbreitern und immer wieder den Leukozytenwall

durchbrechen. Die Tintenstiftverletzung führt zu einer chronischen Entzündung: zu der Form der chronischen Entzündung, die nicht aus der akuten hervorgeht, sondern sofort schleichend beginnt und langsame Sequestrierung zur Folge hat. Man könnte den Vorgang als aseptische Parallele zur chronischen Osteomyelitis und zur Tuberkulose auffassen. Im großen Gebiet der Fremdkörperpathologie ist sie einzureihen in die Gruppe der vornehmlich chemisch-toxisch wirkenden Fremdkörper, ein Kapitel, über das wir durch Kriegserfahrungen, Unfallmedizin und Gewerbemedizin in den letzten Jahren viel gelernt haben. Hier nimmt sie neben den bleihaltigen Fremdkörpern einen hervorragenden Platz ein. Das bewiesen Erdheims klassische Untersuchungen und ihm folgend die von Glaß und Krüger. In den letzten Jahren haben besonders russische (Korabelnikov, Lukjanov, Rizvas) und spanische Autoren (Buzzi, Delgado, Perez) auf die Gefährlichkeit der Kopierstiftverletzung aufmerksam gemacht und die Forschungen Erdheims bestätigt. Auch sie weisen auf die weitgehenden Gewebsveränderungen und schweren klinischen Erscheinungen hin. Weitere Bestätigungen lieferten nordische (Bechshöft-Nielsen), schweizerische und italienische Forscher. Auch der eingangs erwähnte Fall zeigte einen Monat nach der Verletzung noch eine Fistel, die dauernd sezernierte, es bestand sehr schlechtes Allgemeinbefinden - Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Arbeitsunlust und starke Schmerzen —, weil bei der ersten Versorgung der Verletzung eine gründliche Entfernung der Tintenstiftreste verabsäumt worden war. Erst radikale Ausräumung brachte Besserung und endgültige Heilung.

Es ist also therapeutisch jede Tintenstiftverletzung sofort primär zu excidieren, und zwar ist genau zu prüfen, ob alle Partikelchen des Farbstoffes restlos entfernt sind.

Aus Dargelegtem geht hervor, daß es keinen Fremdkörper gibt, der nicht im Organismus seine Wirkung ausübt und Gegenwirkung hervorruft. Die Chirurgie kommt leider nicht darum herum, Fremdkörper zu implantieren — Katgut, Seide usw. —, jedoch sollte die Einführung auf das notwendige Maß beschränkt bleiben, und nur solches Material versenkt werden, welches erfahrungsgemäß praktisch schadenlos einheilt. Es ist immer zu überlegen, ob der Nutzen, den man zu haben glaubt, nicht hinter dem gesetzten Schaden zurückbleibt.

Zusammenfassung: Es gibt keinen Fremdkörper, der sich im Organismus reaktionslos verhält. Die Wirkung des Fremdkörpers auf den Organismus ist eine physikalische, chemische und parasitäre. Jedoch gibt es selten einen isolierten phys., chem. usw. Einfluß. Die Reaktion des Körpers geht vom kolloiden Aufbau der Zelle und dem osmotischen Gleichgewicht des Gewebswassers aus.

Die Belassung oder Implantation von Fremdkörpern ist tunlichst zu beschränken.

Die Tintenstiftverletzung ist eine im besonderen chemisch wirkende Verletzung mit starken Reaktionen am Gewebe und sehr gestörtem Allgemeinbefinden. Jeder eingedrungene Kopierstift ist restlos operativ zu entfernen. Geschieht dies nicht, dann entwickelt sich ein sehr schweres Krankheitsbild, welches zu schweren Allgemeinstörungen und erheblichen Gliedverlusten führen kann.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Rostock für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und für seine wertvollen Anregungen meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

Aschoff: Allg. pathol. Anatomie.

Bayer, v.: Beiträge z. klin. Chir. 1908, 58.

Bechshöft: Ztrbl. f. Chir. 1929, 50.

Bergmeister: Ztrbl. f. Augenheilk. 1910.

Bier: Münch. Med. Wochenschr. 1921.

Borst: Btr. z. path. Anat. 1916, 63.
— Vh. D. path. Ges. 1899.
— Path. Histol.

Bull: Ztr. bl. f. Chir. 1923.

Buzzi: Ztrbl. f. Chir. 1929, 49.

Büngner, v.: Ziegl. Beitr. Bd. 19.

Delgado: Ztrbl. f. Chir. 1930, 55.

Enslin: Zentschr. f. Augenheilk. 1906, 16.

Erdheim: Arch. f. kl. Chir. Bd. 106 und 113.

Ettore: Ztrbl. f. Chir. 1931.

Garré, Borch., Stich: Lehrb. d. Chir.

Glass: Deutsch. Med. Wochenschr. 1922, 41.
— Dermat. Woch. 1924.

Glass und Krüger: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1925. Ztrbl. f. Chir. 1925, 1926, 1931.

Gräflin: Zeitshcr. f. Augenheilk. Bd. 10.

Haas: Ztrbl. f. Chir. 1918, 44.

Haase: Verrostung d. Gewebes durch versenkte, nicht rostende Nägel und Drähte.

Heidenhain: Klin. Wochenschr. 1925, 3.

Henschen und Gerlach: Ztrbl. f. Chir. 1934, 14.

Herzog: Ziegl. Beitr. Bd. 61.

Hueck: Beitr. z. path. Ana. 1920, 66.

Höber: Lehrb. d. Physiol.
— Physikal. Chem. d. Zelle u. d. Gewebe.

t'Hoff, van: Zeitschr. f. physikal. Chem. 1887, 1.

Korabelnikov: Ztrbl. f. Chir. 1929, 50.

Kollert: Physik.

Kuwahara: Arch. f. Augenheilk. Bd. 49.

Koelsch: Handbuch der Berufskrankh. Bd. 1.

Kürbitz: Diss. Köln.

Lehmann: Ztrbl. f. Chir. 1918, 27.

Lewin: Med. Klin. 1916, 2.
— Ztrbl. f. Chir. 1918, 35.
— München, Med. Wochenschr. 1918, 2.
Lexer: Allgem. Chir.
Lommel-König: Lehrb. d. Physik.
Lucke: Grundz. d. path. Phys.
Lukjanov: Ztrbl. f. Chir. 1933, 56.
Magnus: Fortschr. d. Ther. 1926, 12.
Marchand: Ziegl. Beitr. Bd. 4.
— Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ. 1922, 51.
Meyer-Gottlieb: Pharmakol.
Neue Deutsche Klinik.
Oppenheim: anorg. u. org. Chemie.
Perez: Ztrbl. f. Chir. 1931, 61.
Poulson: Lehrb. d. Pharmakol.
Puoz: Ztrbl. f. Chir. 1933, 66.
Rizvas: Ztrbl. f. Chir.1930.
Rössle: nach Kollegstenogr.
Sachs: Arch. f. Dermat. 1913.
Snell: Ztrbl. f. Augenheilk. 1910.
Schaffer: Histologie u. Histogenese.
Torraca: Ztrbl. f. Chir. 1923.
Vogt: Zeitschr. f. Augenheilk. 1905, Bd. 13 u. 15.
Wolscan: Ztrbl. f. Chir. 1930, 53.
Zeinert: Diss. Berl. 1935.
— Arch. f. Arthop. u. Unfallchir. Bd. 37, 2.
Zepponi: Ztrbl. f. Chir. 1933, 68

Lebenslauf.

Am 27. Juli 1910 wurde ich, Joachim Harff, in Berlin-Friedenau als Sohn des Kaufmanns Walther Harff und seiner Ehefrau geboren. Vom sechsten Lebensjahre ab besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Bln.-Friedenau, das ich am 2. Sept. 1929 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Das Medizinstudium begann ich im Herbst 1929 in Berlin, das Sommersemester 1930 absolvierte ich in Köln, die übrigen Studienjahre verbrachte ich wieder in Berlin. Das Staatsexamen bestand ich am 20. August 1935. Die vorgeschriebene Zeit des Praktizierens erledigte ich an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Berlin, Ziegelstraße, und am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 1. September 1936.